Aus dem pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin
(Dir. Geh. Medizinalrat Prof. Dr. von Hansemann).

# Zwei Fälle von geheiltem Aneurysma dissecans der Aorta.

---

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der

**Medizinischen Doktorwürde**

an der

**Friedrich-Wilhelms-Universität**

**zu Berlin**

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von

**Charlotte Siedersleben**
approb. Aerztin, aus Glauchau

Tag der Promotion: 4. August 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

127

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. His

Referenten: Prof. Dr. v. Hansemann

Prof. Dr. Lubarsch

Von den unter dem Namen des Aneurysma dissecans bekannten, durch den Blutstrom erzeugten Spaltungen in der Aortenwand hat Bostroem in seiner 1888 erschienenen Arbeit eine Sondergruppe abgetrennt, die er mit der Benennung „geheiltes Aneurysma dissecans" belegt hat. Als die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale, welche es gestatten, die Affektion in diesen Fällen als geheilt zu betrachten, führt er auf 1. den jahrelangen Bestand bei klinischer Symptomlosigkeit, 2. die anatomischen Heilungsvorgänge im Innern des Aneurysmas. Es zeigt sich nämlich hier eine glatte Endothelauskleidung auf einer neugebildeten Intima und nicht, wie bei den frisch entstandenen Aneurysmen, eine rauhe, gerissene Wundfläche mit ausgedehnten Thromben oder mit Perforation in die Nachbarschaft. Das Wort Heilung ist also sowohl in klinischer als auch in anatomischer Hinsicht aufzufassen. Besonders dem Kliniker muß die Katastrophe der Aortenruptur als in Heilung übergegangen erscheinen, da er in solchen Fällen oft nicht das geringste subjektive oder objektive Anzeichen für die doch noch vorhandene tiefgreifende Veränderung erkennt, während der Anatom, der eben durchaus keine normalen, sondern sogar in höchst seltsamer Weise von den üblichen abweichende Zustände vorfindet, nur durch deren jahrelangen Bestand ermöglichte anatomische Heilungsvorgänge erblickt. Dabei ist aber entsprechend der angenommenen Heilung die vorliegende Aortenveränderung meist keineswegs zur Todesursache geworden, sondern hat selbst schweren interkurrenten Krankheiten zum Trotz nicht zum Versagen der Kreislauforgane geführt.

In Bezug auf die Pathogenese der Affektion sind noch viele Einzelheiten in Dunkel gehüllt. Schon deshalb gebührt, trotz der nicht unbeträchtlichen Zahl publizierter Fälle und der großen Aehnlichkeit, die gerade die geheilten Aneurysmata dissecantia untereinander aufweisen, jeder Einzelbeobachtung klinisches und anatomisches Interesse. Der Prozentsatz der in Heilung ausgehenden dissezierenden Aneurysmen ist übrigens ein recht bescheidener. Weitaus die meisten, schätzungsweise über 90 %, führen sofort oder kurze Zeit nach ihrem Entstehen zum Durchbruch nach außen und damit zum tödlichen Ausgang. Das überraschende ist aber nicht dieses, sondern die Tatsache, daß überhaupt trotz einer durch die Gewalt des Blutstromes in zwei Hälften zerrissenen Aorta die Möglichkeit besteht, als völlig gesunder Mensch weiterleben zu können, und daß man außerdem fast in keinem der vorliegenden Fälle von geheiltem Aneurysma dissecans imstande ist, anamnestisch die Zeit des Entstehens sicher zu eruieren. Erscheint es glaublich, daß solch gewaltige Störung im Kreislaufsystem, wie sie in dem Einriß der Aortenwand und der Unterwühlung der Wandschichten mit dem meist damit verbundenen Abriß zahlreicher Seitenäste vorliegt, fast unbemerkt vorübergehen kann? Ueberhaupt: kennen wir die Ursachen, die es bedingen, daß eine Aortenruptur sowohl durch Perforation nach außen mit oder ohne vorherige Bildung eines Aneurysma dissecans zum baldigen Tod führen kann, wie sie auch in Heilung überzugehen vermag und zwar nicht nur durch den unvollkommenen Ausweg der Bildung des Dissektionsaneurysmas, als auch durch die nahezu vollkommene Rückkehr zur Norm unter Erzielung einer glatten, geraden, einfachen Narbe? Befunde der letzteren Art haben u. a. Rokitansky, Ernst, Fränkel, Beneke[1] von den Aorten kräftig arbeitender Individuen beschrieben.

---

1. Geheilte zirkuläre Aortenruptur. Verhandl. d. path. Gesellschaft 1904.

Die Frage, inwiefern es möglich ist, daß aus dem Aneurysma dissecans sich ein mit den Anforderungen des Lebens wohl zu vereinbarender Dauerzustand entwickeln kann, ist eng verknüpft mit den Anschauungen, die wir uns über den Enstehungsprozeß und seine Ursachen bilden. Sie ist m. E. für diejenigen relativ leicht zu beantworten, welche zu der Ansicht von Bostroem, Flockemann, Busse u. a. hinneigen, daß nämlich die an sich gesunde und fest gefügte Aorta schon rupturiert werden kann entweder durch ein Trauma (Bostroem) oder durch eine mächtige Aktion des hypertrophischen und suffizienten linken Ventrikels (Flockemann) oder durch die Gewalt der Blutdrucksteigerung bei einer heftigen und vielleicht unzweckmäßig ausgeführten Muskelanstrengung oder ruckartigen Bewegungen des Körpers (Busse[2]). Auch ein inneres Trauma, eine übermäßige seelische Erregung soll dazu genügen (Hart). Mit dem Nachlassen der auslösenden Schädigung müßte nach dieser Anschauung sofort der ganze Vorgang sich zu einer Probe auf die Haltbarkeit des restierenden Teiles der Aorta zuspitzen. Findet sich nur ein glatter Einriß, ohne Unterwühlung der Wand und gleichzeitig ein niedriger Blutdruck, so ist es denkbar, daß sich die Muskulatur kontrahiert, die Wundränder wieder aneinanderlegen, und später ohne besondere Komplikation Ausheilung erfolgt. Ist bereits ein Teil der Media in genügender Ausdehnung abgelöst, so vermag, wie Flockemanns Experimente zeigen, das zwischen die Schichten eingedrungene Blut unter kräftigem Druck rasch die Aortenwand weiter aufzuspalten. Die Möglichkeit der Heilung hängt nur noch davon ab, ob, wie Bostroem ausgeführt hat, sich eine ausreichend geräumige Rückperforation bildet, die den Druck im Aneurysma soweit entlastet, daß der Durchbruch durch die Adventitia ausbleibt.

---

2. 10. Kongreß der path. Ges.

Aber so einfach scheinen die Verhältnisse nicht zu liegen.

Zwar spielen physikalische und mechanische Umstände bei der Lokalisation und dem Zustandekommen der Ruptur zweifellos in entscheidender Weise mit, wenn sie auch, wie Orth[3] betont, noch keineswegs genügend bekannt sein dürften. Es ist z. B. erwiesen, daß ein ungleichmäßig angespanntes Gefäßrohr viel leichter reißt als ein allseitig gleichmäßig gedehntes oder als es der Mechanismus der Platzruptur erfordert (Revenstorf). Aber gegenüber allen Versuchen, solchen Momenten bei der Entstehung des Einrisses die führende Rolle zuzuschreiben, hat besonders Marchand[4] auf die Ergebnisse der Physiologie hingewiesen. Danach ist, um eine normale Karotis zu zersprengen, ca. das Vierzehnfache des normalen Blutdrucks erforderlich (Volkmann), nach Gréhant und Quinquaud 4—7 Atmosphären. Auch erfolgt der Einriß dann in der Längsrichtung und nicht, wie bei fast allen Aortenrupturen, quer. Vergleichen wir damit den Höchstdruck, der bei intensiven Muskelanstrengungen erreicht wird, so ergibt sich, daß letzterer nicht über das Doppelte des Ruhewertes hinauszugehen scheint. Damit würden bei normalen Individuen ungefähr 200 bis 300 mm Druck erreicht. Die Gesamtsteigerung ist im allgemeinen bei Alten während der gleichen Arbeit um ca. ¼ größer als bei Jungen; es steigt dafür aber der Druck bei Jungen wohl etwas schneller an. Bei längerer Fortsetzung der Anstrengung sinkt der Druck wieder. Auch eine seelische Erregung vermag ihn leicht, allerdings in individuell stark wechselnder Weise, in die Höhe zu treiben. Daß aber in der Tat einem gesunden Aortensystem selbst gewaltige Steigerungen wenig anhaben,

3. Lehrbuch, Bd. I, Seite 248, 1887.

4. Handbuch der allgem. Pathologie, 1912, II. Band, Seite 285.

ergibt sich aus den Angaben Krönigs, Wießners und Pflugbeils über den Blutdruck während der Entbindung. Der höchste, der von ihnen während einer normalen Geburt beobachtet wurde, betrug annähernd 240 mm Hg. Bei Eklampsiefällen sind jedoch von denselben Autoren Werte von über 300 mm gefunden worden, so daß die Skala des Manometers nicht ausreichte. Diese Befunde bei Eklampsie sind für die vorliegende Frage sehr lehrreich. Es handelt sich um junge, gesunde Frauen, und der Druck ist so hoch, daß Apoplexien keine Seltenheit bilden — wobei ich hervorheben möchte, daß für diese ausgedehnten Hirnblutungen in der Tat eine traumatische und nicht eine toxische Entstehung angenommen wird. Der abnorm hohe Blutdruck besteht allerdings nur während der eklamptischen Anfälle, und er tritt zu oder vielmehr vor Beginn eines solchen erst ziemlich plötzlich auf. Wir haben demnach eine doppelte Belastung der Arterienwand anzunehmen, einmal durch die jähe Drucksteigerung, das andere Mal durch die ungewöhnliche Höhe des erreichten Enddruckes. Wahrscheinlich sind gerade derartige Druckschwankungen in der Aetiologie der Aortenruptur als auslösende Faktoren zu setzen. Die, absolut genommen, natürlich viel geringere Erhebung, die der Blutdruck beim Erbrechen nach der anfänglichen Drucksenkung erfährt, mache ich z. B. in meinem ersten Fall für das Zustandekommen der Affektion verantwortlich.

Die Aorten der eklamptischen Frauen vertragen allerdings sämtlich den ungewöhnlichen Druck anstandslos. Dagegen ist ein Fall von Ruptur beider Aa. thyreoideae inf. mit Bildung von Aneurysmata dissecantia bei Eklampsie publiziert worden (Wegelin). Obgleich doch die Zerreißungen kleinerer Arterien überaus selten sind, was schon aus dem physikalischen Grunde heraus erklärlich ist, daß sie eine viel stärkere Wandung im Verhältnis zu der der

Aorta aufweisen und daß nach von Möller in zwei Rohren verschiedenen Durchmessers die Beanspruchung der Querschnittseinheit bei gleichem Druck ungefähr proportional dem Durchmesser wächst, so zeigten doch gerade diese beiden kleinen Arterien Einrisse. Den Grund dafür sucht Wegelin in Wanddegeneration infolge hochgradiger strumöser Entartung der Schilddrüse.

Noch weniger scheint mir Bostroems Annahme, daß immer ein Trauma vorliegen müsse, gerechtfertigt. Er hilft sich in den Fällen von geheiltem Aneurysma dissecans dadurch, daß er meint, bei der Länge der verflossenen Zeit sei der Unfall in Vergessenheit geraten. Aber viele akut zum tödlichen Ausgang gelangte dissezierende Aneurysmen lassen das Trauma ebenfalls vermissen, oder sind auf nicht ungewöhnliche körperliche Anstrengungen wie Holzhacken, Schlittschuhlaufen, oder einen leichten Sturz hin erfolgt, traten bei der Defäkation ein oder bei einer Gemütsbewegung, so daß die eigentliche Ursache oft im Dunkel gehüllt scheint und von einem wirklichen Trauma jedenfalls nicht die Rede sein kann. Denn ein solches muß doch eine außergewöhnliche Einwirkung darstellen und darf eine gewisse Beziehung zum Brustkorb nicht vermissen lassen. Fälle unzweifelhaft traumatischer Genese hat Revenstorf veröffentlicht. Sie sind aber zweifellos ganz anders zu bewerten.

In Analogie zu dem bei Eklampsie beobachteten Fall wird jetzt auch für die Aortenzerreißungen von den meisten Autoren der Blutdrucksteigerung und anderen mechanischen Faktoren mehr die Rolle eines auslösenden Zufalls bei primär vorliegenden Wandveränderungen zugeteilt. Ueber die genauen histologischen Befunde herrscht noch keine Einigkeit, nur dies scheint festzustehen, daß im wesentlichen die Media und zwar besonders ihre beiden inneren Drittel befallen sind.

Ich will einige der wesentlichsten Angaben hier kurz zitieren.

So spricht Schede von einer Atrophie der Media.

Tschechowskaja (zit. nach Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1913, S. 33) beschreibt schwere Degenerationsveränderungen der Media ohne Entzündungserscheinungen.

Rindfleisch läßt nur allgemeine Abnahme der Elastizität und besonders der Widerstandsfähigkeit der Media vorliegen.

Bay sah kleine Infiltrationsherdchen entlang den Vasa vasorum, die Media auffallend dünn, teilweise enorme Armut an elastischen Fasern.

Heller gibt Verlagerung und Auseinandersprengung der elastischen Mediafasern an, dazwischen bisweilen zellreiches Bindegewebe und Blutungen.

Zahn findet ungefähr das äußere Drittel der Media gut erhalten, von der Intima die innere und äußere Schicht zu einer einzigen, äußerst zellreichen Membran verschmolzen.

Tschermak beschreibt eine Mesaortitis ähnlich wie Heller. Es fänden sich im inneren Drittel hauptsächlich interlamelläre Wucherungsvorgänge, im mittleren Drittel Kernarmut und körniger Zerfall der Muskelzellagen, im äußeren Drittel junges Bindegewebe mit Rundzellen. Außerdem fiel ihm eine Disposition der Gefäßhülle zu zirkulären Einrissen und zu leichter Trennbarkeit derselben in Schichten auf. Diese Eigenschaften bestanden auch außerhalb des Bereiches der Dissektion.

Babes und Mironescu erklären, daß sich in der Media eine Art kavernöses Gewebe gebildet habe, welches zum Teil aus Lymphräumen und Gewebsspalten bestehe, so daß es sich zum Teil um eine Art hämorrhagisches Oedem mit ungemeiner Vergrößerung und Vermehrung der fixen Elemente handele.

Sella, der einen Fall von Aneurysma dissecans bei einer Stenose am Arcus mit zylindrischer Erweiterung der aufsteigenden Aorta veröffentlicht, beobachtete eine so hochgradige Verdünnung, daß die Wand durchscheinend war.

Oberndorfer konstatierte, daß bei einer makroskopisch annähernd normalen Aorta die Kontinuität der an Zahl stark verminderten und auch sonst veränderten elastischen Fasern vielfach durch bindegewebige Züge unterbrochen war.

Moriani, welcher sich der eingehendsten Spezialfärbungen für seine Untersuchungen bedient hat, sieht bei einer makroskopisch normalen Aorta eine ausgedehnte und starke Entartung des Bindegewebes der Media. Dadurch resultiert die Zerstörung der ihrer Ernährung beraubten Fasern. Im einzelnen sind an den stärkst veränderten Stellen die Muskelzellen voneinander dissociiert, liegen als undeutliche Schatten im körnigen Detritus in den interlamellösen Räumen. Die elastischen Lamellen erscheinen gezerrt, stark verdünnt oder rupturiert. Das Hauptgewicht legt Moriani auf die Degeneration des interlamellären Bindegewebes. Er nimmt an, daß das feine Fibrillengeflecht, welches untereinander anastomosierend, die Dehnung der elastischen Fasern reguliere, durch ein steifes, undehnbares Gerüst ersetzt sei, so daß eine abnorme Rigidität entsteht. Die Ruptur tritt seiner Meinung nach auf Grund präexistierender Risse der Media ein.

Am interessantesten von diesen Befunden ist die Angabe von Tschermak. Aehnliches hat übrigens viel früher schon Rokitansky[5] beobachten können. Auch Babes und Mironescu berichten, daß in ihrem Falle „der untere Teil der Aorta abdominalis und die großen, von der Bauchaorta abgehenden Arterien zum Teil eine ähnliche Trennung der

5. Lehrbuch der path. Anatomie 1856.

Wand im Bereich der Media zeigen oder daß sich die Arterien beim Herauslösen derselben oder beim geringsten Zug in zwei Schichten lösen". Sie nennen die Affektion eine „dissecierende Arteriitis". Diese würde nicht allein die Entstehung gerade eines Aneurysma dissecans aus einem primären Einriß erklären, sondern auch einen Anhaltspunkt dafür geben, inwiefern die Dissektion meist weit fortschreitet. Die geschädigte Aortenwand wird eben selbst durch geringen Druck noch in zwei Lagen auseinandergewühlt, entgegengesetzt dm Blutdruck, der die Schichten der Aorta doch aufeinander zu pressen bestrebt sein muß. Soweit die Neigung zur Trennung in dem pathologisch veränderten Gewebe besteht, so weit tritt die Abpräparierung ein. Freilich bleibt dieses alles vorläufig noch hypothetisch.

Immerhin halte ich es nicht für angängig, dem Blutdruck eine so weitgehende Rolle für den Fortgang der Dissecierung zuzuschreiben, wie dies Flockemann tut. Ist auch für die meisten Fälle der Eintritt der Ruptur an die Blutdrucksteigerung geknüpft, so wird diese doch infolge der Schockwirkung reflektorisch sehr schnell abklingen, und zwar ehe, wenigstens bei einer an sich normalen Aorta, die Spaltung selbst bei sehr raschem Ablauf des Prozesses bis zur Iliaca oder gar Poplitea vorgedrungen sein kann. Auch würde, wenn der ganze Aortendruck bestehen bliebe, die Adventitia mit dem Rest der Media sicher nicht auf die Dauer standhalten können, sondern trotz des Gegendruckes der benachbarten Weichteile in jedem Falle ausgeweitet und zersprengt werden. Nehmen wir dagegen eine Vorbereitung der Aortenwand durch einen vorhergehenden Spaltungsprozeß an, so ist es das Gegebene, daß jeder Einriß es den Blutmassen ermöglicht, sich zwischen die morschen Mediaschichten einzudrängen. Wäre die Wand normal, so müßte zwar der Riß auseinandergedehnt und die verdünnte Stelle wahrscheinlich zer-

rissen werden, es ist aber gleichwohl nicht einzusehen, inwiefern das Blut, das doch als Druck auf den Wänden lastet, die Möglichkeit haben soll, sich zwischen die noch glatt anliegenden Wandungen einzuwühlen, eine Tasche zu bilden, und sich darin zu fangen. Dieses ist aber nach den Versuchen Flockemanns an normalen Arterien zum Zustandekommen eines Aneurysma dissecans erforderlich. Es ist freilich, wie schon oben betont, heute noch sehr fraglich, ob sich eine analoge Wanderkrankung wie gerade die dissecierende Aortitis bei vielen oder gar allen Spaltneurysmen — der Ausdruck stammt von Flockemann — wird nachweisen lassen. Bis dahin sind wir noch auf Vermutungen in bezug auf das Zustandekommen des Aneurysma dissecans angewiesen.

Um zu unserem Ausgangspunkt, der Frage nach der klinischen Heilbarkeit des Aneurysma dissecans zurückzukommen, so steht hierfür die Möglichkeit eines weiteren annähernd normalen Ablaufs der Blutzirkulation im Vordergrund. Diese hängt ab von der Größe der Dissektion und von der Rückperforation in die alte Aorta. Chiari hat einen Fall publiziert, in dem der ganze innere Hohlzylinder der aufsteigenden Aorta wie ein Handschuhfinger umgestülpt in der A. subclavia sin. steckte. Der Tod erfolgte an einem Durchbruch in das Perikard. Infolge der Absperrung des Blutzuflusses zum linken Arm wäre natürlich eine Gangrän dieses Gliedes bei längerem Erhaltenbleiben des Lebens eingetreten. Auch wenn die Dissektion nicht diesen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, kann der Kreislauf durch Abklemmen der ursprünglichen Aorta unmöglich gemacht werden. Nehmen wir an, daß fast alles Blut in das neugebildete Lumen strömt und daß dieses als großes intramurales Hämatom das alte Lumen komprimiert, so wird den von diesem abgehenden Seitenästen nur noch wenig oder gar kein Blut zufließen können. Wäre eine

Nierenarterie oder der Tripus Halleri davon betroffen, so würde sich dieser Zustand mit der Fortdauer des Lebens zweifellos nicht vereinbaren lassen. Flockemann sieht z. B. in seinem Fall 2 — Tod trotz vorhandener Rückperforation bei Fehlen eines Durchbruches in die Nachbarschaft — diese „Lumentamponade" als wahrscheinlich an. Die Bildung reichlicher Kommunikationsstellen zwischen beiden Rohren erscheint also schon deshalb theoretisch unbedingt erforderlich. Der Abriß einzelner kleiner Interkostalarterien wird zum Druckausgleich natürlich nicht genügen.

Auch die regelrechte Strömung in beiden Lumina kann erst durch die Bildung einer ausreichend großen, endgültigen Rückperforation verbürgt sein. Dies hat Bostroem in seiner Arbeit eingehend dargelegt. Warum allerdings dieser rückläufige Durchbruch bei den vielen akut tödlichen Fällen ausgeblieben und durch den verhängnisvollen Einbruch in die Nachbarschaft abgelöst worden ist, erscheint noch nicht ganz geklärt. Anscheinend besitzen dann der innere Abschnitt der Media und die Intima in der Gegend, wo der Dissezierungsprozeß Halt macht, eine größere Festigkeit — infolge arteriosklerotischer Prozesse? — als die unter höherem Drucke stehenden äußeren Wandschichten in der Nähe der Perforationsstelle. Daß aber im Gegensatz zu Bostroems Ansicht, daß das Schicksal im Einzelfalle schon davon abhängt, ob die Rückperforation annähernd ebenso geräumig ist wie der Einbruch, auch eine relativ kleine Kommunikation genügen kann, ergibt sich aus meinen beiden, am Schlusse der Arbeit angeführten Fällen. Da hier keine größeren Seitenäste abgerissen waren und der Rückfluß erst an der Iliaca, beziehungsweise der Teilungsstelle der Aorta durch verhältnismäßig kleine Oeffnungen erfolgte, muß das Blut trotz allem seinen Weg in das alte Lumen zurückgefunden haben. Das Mißver-

hältnis zwischen dem schlaffen, weiten äußeren Sack und der nahezu bandartig komprimierten Aorta in der Leiche läßt sich vielleicht unter Berücksichtigung der hohen Elastizität der Wandung in dem einen Falle, bzw. ihres Fehlens in dem anderen überbrücken, indem wir annehmen, daß während des Lebens vielleicht kaum eine Differenz in der absoluten Weite der Lumina bestanden haben dürfte. Zu der Hypothese, daß das Blut nach seinem Zurücktritt in der eigentlichen Aorta etwa eine Strecke weit in umgekehrter Richtung geströmt sei, kann ich mich nicht entschließen.

Für die Aufrechterhaltung der Zirkulation ist des weiteren das Herz der wichtigste Faktor. Die Strombahn in der Aorta hat sich nahezu auf das Doppelte verbreitert, der Blutdruck und die Füllung sinken also beträchtlich. Ob sich die Wand der Aorta, um dem zu begegnen, noch irgendwie kontrahieren kann, ist fraglich. Es entsteht demnach eine beträchtliche Mehrarbeit, die dem Herzen zur Last fällt. Um den Kreislauf auf der Höhe zu erhalten, muß das Schlagvolumen vergrößert oder die Frequenz gesteigert werden. Bei dem ausgebildeten Aneurysma tritt zweifellos auch eine Erhöhung des Druckes hinzu. Bekanntermaßen besteht ja auch bei einem gewöhnlichen Aortenaneurysma meist ein hoher arterieller Druck. Erfolgt diese Steigerung dagegen schon bei einem noch im Entstehen begriffenen Aneurysma dissecans, so hat sie meist eine Ruptur der äußeren Arterienhäute zur Folge. Andererseits ermöglicht zu diesem Zeitpunkt eine große Blutmenge bei relativ niedrigem Drucke die Spaltung der Aortenwand rasch und relativ ungefährlich bis zu ihrem zweckmäßigen Ende, der Rückperforation, durchzuführen. Auch nachher muß eine lebhafte Strömung in beiden Anteilen der Aorta als vorteilhaft gelten, damit eine ausgedehnte Gerinnselbildung, die sonst leicht zu arte-

riellen Embolien Veranlassung geben könnte, vermieden wird. Für die großen Anforderungen, die nach dem Entstehen eines Aneurysma dissecans an die Herzkraft gestellt werden, sprechen z. B. die Fälle von Sieber und von Börger. Der Kranke Börgers wies anscheinend bald nach der Aneurysmabildung schwerste Erscheinungen von Herzinsuffizienz auf, an denen er zuletzt auch zugrunde ging.

Es erscheint nach dem Vorhergehenden ausgeschlossen, daß eine Aortenruptur unbemerkt vorübergeht. Die plötzliche Ausbuchtung der Aorta, die veränderten Arbeitsanforderungen an das Herz, die Störungen im Blutkreislauf müssen sich ebenso plötzlich und zwar in bedrohlicher Weise äußern. In Uebereinstimmung damit geben auch die meisten Autoren, denen eine genaue Anamnese zur Verfügung stand, das schwere Krankheitsbild mit seinen Verschlimmerungen durch jede neue Anstrengung an. (Wasastjerna, Busse, Hoffmann u. a.) Manchmal werden nur heftige Schmerzen in der Brust als einige Jahre zurückliegend geschildert (Bostroem). Das Fehlen jedes diesbezüglichen Punktes in der Vorgeschichte anderer, ebenso genau bekannter Fälle, will damit nicht harmonieren. Die Tatsache allein, daß das Ereignis schon viele Jahre zurückliegt, dürfte nicht stichhaltig sein, besonders da sich diese Erscheinung gar nicht selten findet. Vielleicht können wir uns aber den Vorgang für diese niemals akut gewesenen Fälle so denken, daß der Einriß erst an einer kleinen, umschriebenen Stelle stattfand und daß relativ langsam die Abwühlung und die Vergrößerung vor sich ging, derart, daß Herz und Gefäße einigermaßen Zeit hatten, sich an die mehr allmählich eintretenden Störungen etwas zu gewöhnen und sie zu kompensieren. Wir würden uns dabei vorzustellen haben, daß der Einriß sich mit dem Fortschreiten nach der Peripherie auch in die Breite ausdehnte. Falls eine „dissecierende" Aortenwand-

erkrankung bestanden hätte, wäre zum Fortschreiten der Unterwühlung ja auch weder ein hoher Druck noch eine lebhafte Strömung in dem intramuralen Hämatom erforderlich. Dieser Gedankengang gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die weitere Annahme, daß die Ruptur zu einer Zeit statthatte, in der das Individuum sich ohnehin im Zustand verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit befand, sich keine Muskelanstrengungen zuzumuten brauchte, also vielleicht während einer Infektionskrankheit. Die Schwächung der Aortenwand könnte durch die interkurrente Infektion so gesteigert worden sein, daß schon durch eine geringe Erhöhung des an sich vielleich subnormalen Druckes, z. B. bei der Defäkation, der Einriß eintrat. Unter den günstigen äußeren Bedingungen der Rekonvaleszenz hätte dann die Aneurysmawand Zeit zu den regeneratorischen Vorgängen, die als der letzte und nicht unwichtigste Faktor für die Heilung des Aneurysma dissecans anzusehen sind, gefunden. Denn besäße die Wand des falschen Rohres nicht die Möglichkeit, sich durch kompensatorische Hypertrophie aller ihrer Elemente, — wie u. a. Bostroem nachgewiesen hat, nimmt auch der Rest der Media daran teil — zu verstärken, so könnte sie sich nicht den uneingeschränkten Anforderungen des späteren Lebens und späterer Erkrankungen, z. B. einer Schrumpfniere oder einer Miliartuberkulose, wie in meinen beiden Fällen, anzupassen imstande sein. Es ist in der Tat noch kein Fall bekannt geworden, in dem ein schon geheiltes dissezierendes Aneurysma später doch noch infolge eines Durchbruches nach außen tötlich geendet hätte.

Zum Schluß möchte ich noch ein Wort der als primär hingestellten Aortenerkrankung widmen.

Bekanntlich finden sich in allen Fällen von Aortenruptur oder Aneurysma dissecans, nur solche bei Greisen ausgenommen, kräftige, meist sogar hypertrophische,

durchaus leistungsfähige linke Ventrikel. Die Herzhypertrophie kann ebensowohl hervorgerufen sein durch eine Nephritis als auch durch eine Klappenanomalie, z. B. Verwachsung zweier Aortensegel, Aorteninsuffizienz oder durch eine Stenose der Aorta am Arcus. Diese Veränderungen, die zur Hypertrophie führten, haben aber häufig den Herzmuskel schon primär durch myokarditische Veränderungen geschädigt, denen die Tendenz zur weiteren Ausbreitung innewohnt. Trotz seiner enormen Muskulatur besitzt er also meist nicht die entsprechende Leistungsfähigkeit. Die „Erweichung" der Aortenwand, die zur Ruptur führen kann, steht nun zweifellos in ursächlicher Abhängigkeit von der Herzhypertrophie, dergestalt, daß die großen Anforderungen, welche der Aorta gerade in ihrem Anfangsteil durch die dauernde Belastung infolge der vermehrten Herzarbeit erwachsen, gleichzeitig ihre Schwächung und Schädigung zur Folge haben. Neben der Vergrößerung von Blutdruck und Schlagvolumen kommen hierfür noch andere mechanische Umstände in Betracht; so hat z. B. Rindfleisch von einer vermehrten systolischen Spreizung des Aortenbogens und einer stärkeren Zerrung der aufsteigenden Aorta an ihrer Befestigung, der Lungenvene, gesprochen. Eine echte Hypertrophie der Arterien ist nicht bekannt. Dagegen sind Veränderungen in degenerativer Hinsicht an den Aorten hypertrophischer linker Ventrikel beschrieben worden (Hilbert), nämlich häufige Unterbrechungen in den elastischen Fasern und Membranen der Media. Vielleicht ist in diesem Befunde der Anfang zu der Affektion zu erkennen, die schließlich eine Ruptur zur Folge haben kann. Es wäre dann nicht nur das hypertrophische Herz, sondern auch die dazu gehörige Aorta in vielen Fällen als in der Widerstandsfähigkeit herabgesetzt und erkrankt zu betrachten, nur daß die Aortenläsion eben ungeheuer viel seltener zu schweren Symptomen führt.

Inwieweit es möglich ist, allein auf Grund histologischer Untersuchungen die Identität dieser Aortenerkrankung bei Herzhypertrophie mit jener bei einem frisch entstandenen Aneurysma dissecans zu erkennen und nachzuweisen, vermag ich nicht zu entscheiden. Dagegen erscheint mir eine Prüfung der Widerstandsfähigkeit der Aorta auf physikalischem Wege recht aussichtsreich. Findet sich doch in den Beschreibungen frischer Fälle von Aneurysma dissecans nicht selten die Bemerkung, daß die Aorta auffallend morsch und brüchig gewesen sei. Daß auch bei normalen oder anderweitig erkrankten Arterien Differenzen in bezug auf die Festigkeit bestehen, ergibt sich aus allen diesbezüglichen Untersuchungen. Bay prüfte nun mit Hilfe eines alten von Suter angegebenen Apparates, den dieser zu Elastizitätsprüfungen der Aortenwand benützt hatte, die Schlagader von einem frischen Fall von Aneurysma dissecans. (Dreiundsiebzigjährige Frau, Ruptur am Arcus und Querriß der Aorta abdominalis). Er konstatierte, daß hier die Sprengung schon bei einer Belastung mit 417 Gramm resp. der Media allein bei 167 Gramm eintrat, während der Riß bei 50 normalen Aorten nie früher als bei 917 Gramm erfolgte.

Ich komme nun zur Besprechung meiner beiden Fälle.

In dem ersten handelt es sich um eine 37 jährige Näherin, die unter der Diagnose: akute Miliartuberkulose zur Sektion kam. Aus der Anamnese möchte ich erwähnen, daß die Frau verheiratet war und vier Fehlgeburten durchgemacht hatte, die letzte vor vier Jahren. Ein besonderes Trauma wird von ihr und ihrem Ehemann bestimmt in Abrede gestellt. Nur hat sie in ihrer Jugend und während der Ehe häufig an heftigem Erbrechen gelitten. Besonders zur Zeit der letzten Schwangerschaft bestand unaufhörliches Erbrechen. Während der letzten zwei Jahre

machte sie zweimal Rippenfell- und Lungenentzündungen durch. Ihre jetzige Krankheit datiert seit 14 Tagen. Doch hat diese, wie der anatomische Befund ergab, länger bestanden.

Aus der Krankengeschichte ist hervorzuheben, daß der Herzbefund verhältnismäßig gering war. Es lag eine Verbreiterung nach links bis 2 cm außerhalb der Mamillarlinie vor. Der zweite Aortenton war stark akzentuiert. Im übrigen stand die tuberkulöse Meningitis durchaus im Vordergrund. Im Spinalpunktat wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Die anatomische Diagnose lautete: Leptomeningitis tuberculosa miliaris. Tuberculosis miliaris pulmonum, renum, hepatis et lienis. Pericarditis chron. Hypertrophia ventriculi utriusque. Aneurysma dissecans. Arteriosclerosis. Phthysis pulmonis sin. tuberculosa. Bronchitis tuberculosa. Infiltratio adiposa renum. Polyposis uteri. Cystis ovarii sin.

Im Sektionsprotokoll lautet der Herzbefund wie folgt: Herzbeutel glatt und spiegelnd. Das Epikard ist geringfügig getrübt, das Herz ist von entsprechender Größe. Die Wand des linken Ventrikels ist verdickt, in geringerem Grade auch die des rechten. Myocard ohne Herdveränderungen, Klappen intakt.

Dicht unterhalb des Abganges der A. Carotis comm. sin findet sich an der hinteren und unteren Seite der Aortenwand eine ovale Oeffnung mit glatten, ziemlich gleichmäßigen, narbigen Rändern. Ihre Länge beträgt ungefähr 3 cm. Der Umfang der Aorta dicht oberhalb der Rißstelle mißt ca. 10 cm. Von hier aus bis in die Arteriae iliacae communes hinein besteht die Aorta aus zwei quasi ineinandergeschobenen und zwar hintereinander verlaufenden Röhren. Das hinten und medial befindliche äußere Rohr entspricht dem neugebildeten Lumen. Seine Lichtung

weist im oberen Abschnitt 5 cm Durchmesser auf. Das nach vorn und außen gelegene Rohr, die ursprüngliche Aorta, mißt dagegen an entsprechender Stelle 2 cm im Durchmesser. Ihre Wandung entspricht durchaus der einer engen Aorta mit geringer, erst im Beginn stehender Sklerose. Die Intima zeigt mehrfach umschriebene, weißlich gelbe Verdickungen, in die teils gelbliche, dünne, mit dem Messer nicht zu durchschneidende Lamellen eingelagert sind. — Die Wandungen des daneben liegenden Rohres entsprechen dagegen durchaus einer Aorteninnenwand mit starker Arteriosklerose. Es finden sich darin neben schwieligen Verdickungen mit lamellenartigen Einlagerungen auch Ausbuchtungen, die von derben dunkelroten Massen — Parietalthromben — ausgefüllt sind. An den Kanten des äußeren Rohres, da, wo die hauptsächlich von Adventitia gebildete Außenwand in die Scheidewand zwischen beiden Lumina übergeht, ziehen zahlreiche 1½ bis 2 cm lange Brücken von 2—3 mm Dicke durch die Lichtung des Aneurysmas. Sie stellen, wie schon Bostroem beschrieben hat, solide Gewebsstränge ohne Lumen dar. Ueberall mit Ausnahme der Geschwürsstellen, die aber nur geringen Raum einnehmen, ist die Intima glatt und spiegelnd. Das hintere Rohr ist durchweg weiter als das vordere. Dicht oberhalb des Abganges der A. coeliaca weist es eine diffuse, spindelförmige Erweiterung auf, deren Länge 6 cm beträgt und deren Wand, wie oben beschrieben, mit Parietalthromben bedeckt ist. Unterhalb dieser Ausbauchung verjüngt sich das Lumen der neuen Aorta so weit, daß es die Weite der ursprünglichen Schlagader nur noch um wenig übertrifft.

Was die Gefäße anbelangt, so sind die Abgänge mehrerer, besonders rechtsseitiger Interkostalarterien verödet. Dafür sind an der entsprechenden Stelle der neugebildeten Aorta kleine Gefäßlumina, im ganzen 5—6, zu erken-

nen. Im übrigen entspringen alle Seitenäste der ursprünglichen Aorta.

An den Aa. iliacae hat ebenfalls die Dissezierung nicht die ganze Zirkumferenz der Wandungen losgelöst, sondern nur an der Hinterwand der Gefäße einen zylinderförmigen zweiten Hohlraum gebildet. Dadurch erscheinen die Aa. iliacae verdoppelt und wieder ist das neue Rohr weiter, aber dünnwandiger als das alte.

Etwa 6 cm unterhalb der Teilung der Aorta führt beiderseits aus dem neuen Rohr in das alte Lumen eine ovale Oeffnung mit ebenfalls vollständig glatten, narbigen Rändern zurück. Dies sind die beiden einzigen Stellen des Zurückflusses.

Was die Zirkulation anbetrifft, so wird das Blut für die unteren Extremitäten und zum Teil auch für die Unterleibsorgane zwischen den Scheiden der Aorta, also durch das Aneurysma geströmt und unten in die Aa. iliacae zurückgetreten sein. Alles Blut für die Arterien der Eingeweide, für die Nieren, Nebennierenarterien und für die Mehrzahl der Zwischenrippengefäße muß dagegen seinen Weg durch die ursprüngliche Aorta genommen haben.

Im mikroskopischen Schnitt zeigt sich zunächst eine Bestätigung der für fast alle Aneurysmata dissecantia geltenden Regel, daß die Dissectionsebene in den äußeren Schichten der Media gelegen ist. Dementsprechend läßt sich in der Außenwand des neugebildeten Rohres überall eine, wenn auch dünne Lage Muskulatur mit elastischen Fasern nachweisen. Die elastischen Fasern sind hier gut färbbar, lassen nur insofern vielerorts, und zwar mehr im oberen Teil der Aorta als in der A. iliaca, eine Abweichung vom Normalen erkennen, als sie meist einen ganz gestreckten Verlauf nehmen.

An einzelnen Stellen finden sich auch gröbere Zeichen einer Läsion. Gelegentlich zeigen sich nämlich Lücken in

den elastischen Fasern, die, wenn sie einen Teil der Media schräg durchsetzen, tatsächlich den Eindruck eines Risses hervorrufen können. Trotzdem ist auch an diesen Stellen kein Bindegewebe, sondern nur Muskelzellen zu erkennen. Entzündungserscheinungen fehlen überhaupt gänzlich. Jedoch weist die Media an verschiedenen Stellen der neugebildeten Aortenwand verschiedene Breite auf, so daß die meist vorhandene auf ca. die Hälfte zurückgehen kann; ja es kommt vor, daß einzelne Muskelbündel mit einem Rest von elastischen Lamellen, am freien Ende wie umgerollt, in die tiefste Schicht der Intima verlagert sind. An den Teilungsstellen, wo die gemeinschaftliche Scheidewand beider Rohre von der äußeren Hülle abbiegt, liegen in dem dadurch gebildeten dreieckigen Winkel auch mehrfach solche von der Nachbarschaft abgetrennte elastische Fasern.

Ferner zeigt sich überall eine völlig ausgebildete Intima, die im wesentlichen aus Bindegewebe und Resten eines Endothels besteht. Diese Intima enthält stellenweise starke atheromatöse Veränderungen, die in der A. iliaca beträchtlicher sind als in der Aorta descendens thoracalis. Sie ist im ganzen auch an den weniger affizierten Stellen dicker als die Intima der eigentlichen Aorta. Das Endothel fehlt vielerorts, nicht nur an den atheromatösen Geschwüren, sondern läßt sich auch sonst nicht durchweg nachweisen. Hierbei wird es sich aber wohl um eine kadaveröse Abstoßung handeln, sonst hätten die Flächen makroskopisch nicht so spiegelnd glatt und gleichmäßig erscheinen können.

Die nicht von der Teilung betroffene Wand der Aorta läßt überall, abgesehen von den dem makroskopischen Befund entsprechenden geringen arteriosklerotischen Veränderungen, keinerlei Abweichung vom normalen Bau erkennen.

Der II. Fall betrifft einen siebenundachtzigjährigen

Invaliden, der mit der Diagnose „chronische Bronchitis und Arteriosklerose" zur Sektion kam.

Er hat, wie ich dem Krankenblatt entnehme, angegeben, daß er nie krank gewesen sei und daß sich seit 14 Tagen bei ihm Husten mit Auswurf und Stechen in der rechten Brustseite eingestellt hätten. Sonstige Beschwerden haben anscheinend nicht vorgelegen. Es handelte sich um einen mittelgroßen, seinem Alter entsprechenden Mann von reduziertem Ernährungszustand. Der Organbefund war durchaus negativ; von der Lunge ist angegeben, daß diffuse bronchitische Geräusche zu hören waren. Die Herzgrenzen waren nicht verbreitert, die Aktion regelmäßig, die Töne rein. Wenige Tage nach der Aufnahme trat Fieber von geringer Höhe hinzu, dem der Mann bald erlag.

Bei der Autopsie fanden sich außer dem Aneurysma dissecans eine Hypertrophie des linken Ventrikels, eine ausgebreitete Arteriosclerose, Schrumpfnieren mit großen Cysten, Milzatrophie, Balkenblase mit Prostatahypertrophie und eine chronische Tracheobronchitis.

Das rechte Herz weist keine pathologische Veränderung auf. Am linken Ventrikel mißt die Muskulatur 1,7 Zentimeter, eine Dilatation liegt nicht vor, die Mitralklappen sind intakt. Dagegen erscheinen die Aortenklappen verdickt und fibrös, die rechte und die linke sind außerdem gefenstert. Im Bereich der hinteren Aortenklappe findet sich ein querer, nach links hin etwas ansteigender Riß in der Wand der Aorta. Seine Länge beträgt knapp 3 cm. (Die Maße stammen von dem konservierten Präparat.) Er beginnt 3 mm unterhalb und ein wenig hinter der gemeinsamen Insertionsstelle der rechten und der hinteren Aortenklappe, durchsetzt die gemeinsame Haftstelle des hinteren und des linken Segels und verläuft noch einen halben Zentimeter in derselben Richtung weiter. Der Riß

zeigt völlig glatte, vernarbte Ränder. Seine herzwärts gelegene Hälfte springt nur noch als schmale Leiste aus der nach unten gedrängten Wand des hinteren Sinus Valsalvae vor. Es klafft also der Riß beträchtlich und wirkt wie ein breites, unregelmäßig umrandetes Fenster. Dieses Fenster wird nur von zwei etwa 2 mm dicken, abgerundeten Strängen durchsetzt, die divergierend vom oberen Rißrande ausgehen. Der eine von ihnen läuft zum Nodulus der hinteren Aortenklappe, entspricht also dem oberen Rand der Lunula und ist durch den Aortenriß sonst überall von seiner Valvula getrennt worden. Die Klappe selbst erscheint dadurch stark gefenstert, und zwar beträgt die Höhendifferenz zwischen dem Ursprungsort des Stranges und dem freien Rand der Klappe an ihrer Basis 1 cm. Der zweite Gewebsstreifen, der dicht neben dem ersten am oberen Rißrande entspringt, hat allem Anschein nach ursprünglich zu der linken Aortenklappe gehört. Er ist aber von ihr gänzlich abgerissen und seitlich an der Wand wieder festgewachsen, so daß seine Herkunft zweifelhaft bleibt. Durch den Riß gelangt man in eine etwa eiförmige Höhle, die zwischen dem rechten und dem linken Vorhof und der Aorta gelegen ist und sich nach oben innerhalb der Schichten der Aortenwand fortsetzt. Sie reitet auf der Ventrikelscheidewand und dem rechten Herzohr. Ihre Innenfläche geht nahezu unmerklich in die Aortenwand im Bereich des hinteren Sinus Valsalvae über. Die einzige sichtbare Trennung bildet jene oben beschriebene wenig erhabene Leiste, welche der unteren Hälfte des Risses entspricht. Es wird also durchaus der Eindruck hervorgerufen, als ob ein großes Gefäß von der Schlagader abgehe, und dieser Anschein wird noch dadurch unterstützt, daß jegliche Ausbuchtung und Ausweitung nach dem Herzen zu, also der Richtung des Blutstroms entgegengesetzt, fehlt. Der Umfang dieses Aneurysma dissecans beträgt 4 cm oberhalb der Perfora-

tionsstelle 12,5 cm, der der Aorteninnenwand an korrespondierender Stelle etwa 7,7 cm. Die Innenfläche des Aneurysmas ist überall glatt und glänzend, frei von Thromben oder Geschwüren, enthält aber viele fleckige Intimaverdickungen. Die Aorta selbst weist nur geringe Verfettung auf. Im Verlauf des Arcus und der absteigenden Aorta ist das intramurale Lumen hinten beziehungsweise rechts von dem ursprünglichen gelegen. Sein Umfang beträgt dicht unterhalb des Arcus 9,3 cm, während die Aorta selbst 8,3 Zentimeter mißt. 3 cm oberhalb der Teilung der Aorta stellen sich die Maße auf 4,5 resp. 4,0 cm.

Die Intercostalarterien nehmen zum größten Teil ihren Ursprung von dem alten Lumen, doch sind einige auch abgerissen, so daß an diesen Rißstellen noch eine Kommunikation zwischen beiden Rohren besteht. Von den größeren Seitenästen ist keiner ausgerissen, doch setzt sich die Dissection eine kurze Strecke weit auf die A. coeliaca fort und mündet dann mit einer feinen Oeffnung in diese Arterie.

Dicht oberhalb der Bifurkation der Aorta verengert sich plötzlich das Aneurysma dissecans und mündet durch eine ungefähr die Hälfte des Aortenumfangs betragende Rückperforationsöffnung in das Gefäß. Für eine Strecke von zirka 1 cm Länge finden sich jetzt nur die beiden Aa. iliacae communes. Dann tritt in der linken A. iliaca erneut eine Teilung durch einen glattwandigen Riß an der Hinterseite des Gefäßes ein, der ebenfalls knapp die Hälfte des Lumens einnimmt. Das intramurale Rohr verläuft nun in derselben Weise wie die A. iliaca, ohne einen Seitenast abzugeben, auf eine Strecke von 11 cm Länge; hier ist das Präparat beim Herausnehmen aus der Leiche abgeschnitten worden. Nach einer mündlichen Mitteilung des Obduzenten setzte sich aber die Dissektion noch bis zur A. poplitea fort.

Was die Beschaffenheit der Wandungen anbelangt, so weist die Aorta die Spuren einer geringgradigen Arteriosklerose auf. Das neugebildete Rohr, besonders die Intima der adventitieller Seite, ist durchweg stärker verändert. Sie enthält viele beetartgie Erhabenheiten und einzelne Geschwüre. Nur im Bereich der A. iliaca sind beide Rohre nahezu gleichmäßig in starker Weise von einer typischen Arteriosklerose mit Einlagerung von Kalkplatten befallen. Doch ist dabei die Innenfläche des Aneurysma dissecans, wie schon oben betont, überall abgeglättet und spiegelnd.

Histologische Schnitte geben denen des ersten Falles sehr ähnliche Bilder. Die Aorta selbst zeigt eine gut ausgebildete Media mit schön strukturierten elastischen Lamellen, die, regelmäßig angeordnet, sich in nichts von denen einer anderen, gesunden Aorta unterscheiden. Die Intima entspricht dem makroskopischen **Befund.** An Schnitten durch die Wandschichten des Aneurysma dissecans läßt sich überall eine schmale Lage Media nachweisen. Diese Media ist von nicht ganz gleichmäßiger Breite und enthält an vielen Stellen in den Zügen ihrer elastischen Fasern, die vielfach gezerrt und verdünnt erscheinen, beträchtliche Lücken, die, meist schräg verlaufend, die ganze Muskelschicht durchsetzen können. Sie machen durchaus den Eindruck verheilter kleiner Rupturen. Einwanderung von Bindegewebe oder Infiltration fehlt dabei vollständig. Am Uebergang von der Media zur Intima und an den Dissektionsstellen, wo die gemeinsame Zwischenwand beider Rohre in die äußere Wand übergeht, finden sich wieder, wie im vorigen Fall, Verwerfungen einzelner Muskelbündel und elastischer Fasern.

Die Intima ist im Aneurysma dissecans überall gut ausgebildet, vielfach aber sekundär arteriosklerotisch verändert. Ein Endothel konnte nicht nachgewiesen werden,

da die Schnitte erst von dem zwei Jahre in Kaiserlingscher Flüssigkeit konservierten Präparat angefertigt wurden. —

Die beiden von mir hier mitgeteilten Fälle von Aneurysma dissecans zeigen untereinander eine große Aehnlichkeit.

Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß sich die Entstehungszeit bei beiden nicht erkennen läßt, selbst nicht durch eigens darauf gerichtete Nachforschungen wie im ersten Falle. Immerhin möchte ich es für diesen als sehr wahrscheinlich hinstellen, daß die Ruptur während einer, vielleicht erst der letzten, Schwangerschaft infolge der Anstrengungen und Drucksteigerungen bei dem übermäßigen Erbrechen und der gleichzeitigen Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit eingetreten ist. Trotzdem bleibt es sehr auffällig, daß die Frau ohne Zeichen von Herzschwäche später ihr Wochenbett und die in den nächsten Jahren einsetzenden Lungen- und Rippenfellentzündungen überstehen konnte.

Der Einriß war im ersten Falle am Arcus, im zweiten noch im Bereich der Aortenklappen lokalisiert. Eine prinzipielle Verschiedenheit dürfte auf Grund dieses Lageunterschiedes nicht zu konstatieren sein. Immerhin ist der hohe Sitz der Perforation im zweiten Falle deswegen interessant, weil die im aufsteigenden Teil der Aorta gelegenen Aneurysmen sehr gern in den Herzbeutel durchbrechen.

Es besteht in beiden dissecierenden Aneurysmen eine relativ nur kleine Rückperforationsöffnung im Vergleich zu der Weite des Aneurysmasackes bei nahezu völlig fehlenden vorherigen Kommunikationsstellen. Die theoretischen Schlußfolgerungen aus dieser Tatsache habe ich schon im ersten Teil meiner Arbeit gezogen.

Was die histologischen Bilder anbelangt, so ist es natürlich unstatthaft, aus irgend welchen jetzt zu konstatierenden Eigentümlichkeiten oder ihrem Fehlen auf den

Zustand zur Zeit der Aneurysmabildung schließen zu wollen. Denn es könnte erstens eine damals in degenerativer, aber nicht grob augenfälliger Weise veränderte Aorta inzwischen — das Aneurysma hat ja mindestens einige Jahre, im zweiten Falle vielleicht Jahrzehnte hindurch bestanden — völlig zur Ausheilung gekommen sein. Des weiteren besteht aber die Möglichkeit, daß die jetzt festzustellenden Affektionen erst später hinzugetreten seien. Dies ist sogar zweifellos der Fall bei der Arteriosklerose. Dafür spricht schon das stärkere Befallensein des neugebildeten Gefäßrohres. Außerdem läßt sich eine arteriosklerotische Aorta im Experiment nach bisher unveröffentlichten Untersuchungen von Hansemanns (nach mündlicher Mitteilung) weit weniger leicht als eine normale oder bei starker Entwicklung der Arteriosklerose sogar überhaupt nicht in zwei Schichten spalten (Einbinden einer Injektionsspritze zwischen die Medialamellen). Auch die oben beschriebenen Zerrungen, die Lücken und Spalten der elastischen Fasern der Aneurysmawand dürften vielleicht ihre Entstehung erst der Dissezierung verdanken, derart nämlich, daß die Wandschichten, also die Media, durch das sich in sie einwühlende Blut nicht glatt zertrennt, sondern gleichzeitig lädiert und zerwühlt worden sind. Dabei könnte es leicht zur Abspaltung einzelner Muskelbündel sowie zur Zerrung und Zerreißung anderer gekommen sein. Jedenfalls hat diese Schädigung der elastischen Fasern, wann und wodurch sie sich auch entwickelt habe, die Haltbarkeit des Aneurysmas und die Ausbildung einer neuen Intima in keiner Weise zu stören vermocht. Es ist vielmehr die denkbar völligste klinische und anatomische Heilung eingetreten.

## Literatur


**Babes und Mironescu,** Ueber dissecierende Arteriitis und Aneurysma dissecans. Zieglers Beitr. 48, 2, 1910.

**Bay,** Zur Lehre der spontanen Aortenruptur. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. 1910, 6.

**Börger,** Ueber einen Fall von geheiltem Aneurysma dissecans. Zeitschrift für klinische Medizin. 1906. 58.

**Bostroem,** Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1887, 42.

**Bruck,** Ueber den Blutdruck bei plötzlichen starken Anstrengungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1907, 91.

**Busse,** Ueber Zerreißung und traumatische Aneurysmen der Aorta. Virchows Archiv 1906, 183.

**Chiari,** Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1910.

**Flockemann,** Ueber Aneurysma dissecans. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 27.

**Geisler,** Ein Fall von Aneurysma dissecans der Aorta mit Intimaneubildung. Arbeit aus dem pathologischen Institut zu Berlin. 1906, Seite 222.

**Hart,** Ueber einen Fall von „geheiltem" Aneurysma dissecans der ganzen absteigenden Aorta bei einem Kriegsteilnehmer. Berliner klinische Wochenschrift 1917, Nr. 29.

**Heller,** Ueber ein traumatisches Aortenaneurysma. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1904, 79, Heft 3 und 4.

**Hilbert,** (zit. nach Ernst, Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft 1904).

**Hoffmann,** Fall von Aortenruptur. Inauguraldissertation Leipzig 1908.

**Krönig,** Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 1901, Seite 113.

**Lewy,** Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschr. für klinische Medizin, Band 31.

**Oberndorfer**, Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft 1910.

**Oppenheimer**, Ueber Aortenruptur und Arteriosklerose im Kindesalter. Virchows Archiv 1905, 181.

**Masing**, Ueber das Verhalten des Blutdrucks. Archiv für klinische Medizin. 1902, 74.

**v. Möller**, Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans. Arbeit aus dem pathologischen Institut Berlin. 1906.

**Moriani**, Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans aortae. Virchows Archiv 1910, 202, Seite 283.

**Pflugbeil**, Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes. Inauguraldissertation. Leipzig 1903.

**Revenstorf**, Ueber traumatische Aortenwandrupturen. Grenzgebiete der Medizin. 1905, 14.

**Rindfleisch**, Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans. Virchows Archiv 1893, 131.

**Schede**, Beiträge zur Aetiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma dissecans. Virchows Archiv 1908, 192.

**Sella**, Aortenruptur und Aortenaneurysma bei Aortenstenose am Isthmus. Zieglers Beitr. 1911, 49.

**Sieber**, Aneurysma dissecans aortae. Deutsche Medizin. Wochenschrift 1909, Seite 1071.

**Suter**, Ueber das Verhalten des Aortenumfanges. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1897, 39.

**Tschermak**, Aneurysma aortae dissecans und Ruptur der A. coronaria dextra etc. Virchows Archiv 1896, 146.

**Wasastjerna**, Zeitschrift für klinische Medizin 1903, 49.

**Wegelin**, Aneurysmata dissecantia bei puerperaler Eklampsie. Berl. klinische Wochenschrift 1909, Nr. 47.

**Wießner**, Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks. Inauguraldissertation. Leipzig 1904.

**Zahn**, Ueber einen Fall von Aortenaneurysma. Virchows Archiv 1878, 73.

## Lebenslauf

Ich, Charlotte Siedersleben, wurde am 28. Januar 1893 in Glauchau als Tochter des Fabrikbesitzers Wilhelm Siedersleben geboren. Meine Reifeprüfung bestand ich nach zweijährigem Besuch der Primen des dortigen Realgymnasiums am 27. Februar 1913 und widmete mich dann dem Studium der Medizin und der Naturwissenschaften an der Leipziger Universität. Hier legte ich die ärztliche Vorprüfung am 23. Juli 1915, die Staatsprüfung am 27. April 1918 ab. Als Medizinalpraktikantin arbeitete ich am Kreiskrankenhaus Berlin-Britz, am Auguste-Viktoria-Krankenhaus Schöneberg und am Rudolf Virchow-Krankenhaus zu Berlin.